

ДИСФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ГЕСТОЗАХ

Надирашвили Т.Д., Занько С.Н., Солодков А.П.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»*

УЗ «Витебский областной диагностический центр»

Гестоз беременных (ОПГ – гестоз) является одной из важнейших проблем современного акушерства, занимая ведущее место в структуре материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. В Республике Беларусь среди причин материнской смертности гестоз стоит на втором месте после акушерских кровотечений (от 11 до 23%); перинатальная смертность при этой патологии составляет 18-30%; заболеваемость новорожденных – 640-780 % [4].

В настоящее время отмечается возрастание частоты гестоза с 13,8% в 1993 году до 20,6% в 1997 году, в основном за счёт тяжёлых форм, сопровождающихся, как правило, развитием полиорганной недостаточности. На фоне гипоксических изменений в тканях поражается ЦНС с расстройством функции [3].

В 40-50% при гестозе беременность осложняется плацентарной недостаточностью, способствующей гипоксии, задержке внутриутробного развития плода, недоношенности, нарушениям мозгового кровообращения, респираторному дистресс-синдрому у новорожденных, артериальной дистонии, заболеваниям почек, нарушениям полового развития, иммунодефициту у детей более старшего возраста. В связи с тесной причинной связью заболеваемости беременных и их новорождённых детей, создаётся порочный замкнутый цикл: больная мать – больной ребёнок – больной подросток – больная мать – больной ребёнок [2].

В современных условиях наиболее перспективным путём снижения частоты гестозов и профилактики их тяжёлых форм являются мероприятия, направленные на предупреждение развития и прогрессирования полиорганной недостаточности на ранних сроках гестации и, прежде всего, выявления пусковых механизмов её возникновения и особенностей прогрессирования.

Гестоз, как известно, является состоянием, которое определяется как синдром дезадаптации. Дезадаптация при беременности определяется, с одной стороны, повышением различного рода нагрузок на все функции женского организма, с другой стороны, проявляет множество скрытых соматических (экстрагенитальных) заболеваний, которые у женщин вне беременности протекают в скрытой (субклинической) форме. Особое место, учитывая выраженное влияние на различные виды обмена и важную роль в формировании развития фетоплацентарной системы, а в последующем, органогенеза плода и новорожденного, принадлежит функции щитовидной железы [4].

Заболевания щитовидной железы в настоящее время растут в популяции в целом, в том числе и во время беременности. На сегодняшний день существует немало работ, в которых изучалось содержание гормонов щитовидной железы в плазме крови беременных женщин. В основном, исследования касались изучения функции щитовидной железы на основании анализа содержания в сыворотке крови беременных различных фракций тиреоидных гормонов и ТТГ. Однако все эти исследования непосредственно касались оценки функции самой щитовидной железы, а не периферического метаболизма тиреоидных гормонов на тканевом уровне.

Единственным источником Т4 служит щитовидная железа. Около 30% Т4 превращается в Т3. Т3 образуется путём 5'-монодейодирования внешнего фенольного кольца Т4. Примерно 80%

общего количества Т3 образуется в результате дейодирования Т4 в периферических тканях (главным образом в печени и почках), 20% секретируется щитовидной железой. Гормональная активность Т3 в 3 раза выше, чем у Т4. Альтернативный путь метаболизма Т4 – 5' монодейодирование внутреннего фенольного кольца с образованием позиционного изомера Т3 – реверсивного Т3, который не обладает гормональной активностью и не тормозит секрецию ТТГ. При всех нарушениях образования Т3 из Т4 содержание реверсивного Т3 в сыворотке возрастает, что может иметь место при серьёзной патологии, не связанной с заболеваниями щитовидной железы или гипотизарной дисфункцией [1].

В последние годы проблема нарушения функции щитовидной железы и её роль в возникновении различных патологических состояний при беременности, обсуждалась на конгрессах и симпозиумах различного уровня.

Вместе с тем, проблема периферического метаболизма тиреоидных гормонов при гестозе беременных не имеет достаточно ясной трактовки. Это не позволяет своевременно и целенаправленно проводить коррекцию функции щитовидной железы у беременных, что, по нашему мнению, является перспективным направлением для профилактики и терапии ранних форм гестозов и их осложнений.

Цель исследования: изучить особенности формирования дисфункции щитовидной железы при гестозах.

Материал и методы исследования: Для достижения поставленной цели было проведено комплексное клинико-лабораторное обследование 78 беременных женщин, находившихся на стационарном лечении в род. доме №3 г. Витебска. Возраст пациенток варьировал от 18 до 36 лет, срок гестации в среднем составлял 28-36 недель беременности. Оценка функции щитовидной железы у обследуемых пациенток проводилась путём определения гормонов щитовидной железы в сыворотке крови радиоизотопным методом. Изучались следующие гормоны крови: Т3, Т3свободный, Т3 реверсивный, Т4, Т4 свободный, ТТГ, ТСГ, а также пролактин и кортизол. Все обследованные женщины были разделены на 2 группы: беременные женщины с гестозом лёгкой степени тяжести (15 человек) и практически здоровые беременные (63 человека).

Результаты и обсуждение: При легкой степени гестоза мы не наблюдали очевидных изменений среди изученных параметров. Это может свидетельствовать, по нашему мнению, о том, что на этапе формирования гестоза, когда он клинически проявляется как гестоз

легкой степени, функциональная активность щитовидной железы не изменяется.

Вероятно, при более тяжелых формах гестозов нарушаются механизмы периферического метаболизма гормонов щитовидной железы. Такое исследование является необходимым для определения характера нарушений влияния гормонов щитовидной железы на ткань.

Выводы:

При гестозах легкой степени, участие щитовидной железы в патогенетических механизмах происходит на уровне центральной регуляции.

Перспективным с научной и практической точки зрения является исследование периферических механизмов метаболизма гормонов щитовидной железы при тяжелых формах гестозов.

Литература:

1. Глухова, Г. И. Механизмы нарушения гуморальной и гормональной регуляции базального сосудистого тонуса при гестозе / Г. И. Глухова, И. А. Солов, И. И. Чеснокова // Проблемы беременности. – 2004. – № 8. – С. 19-23.

1. Егорова, А. Е. Особенности течения послеродового периода у родильниц, перенесших гестоз: автореф. дис. канд. мед. наук. / А. Е. Егорова – М., 2002.

2. Клинические лекции по акушерству и гинекологии / под ред. А. Н. Стрижакова, А. И. Давыдова, Л. Д. Белоцерковцева. – М.: Медицина, 2004. – 620 с.

3. Кулаков, В. И. Клинико-биохимические аспекты патогенеза гестозов / В. И. Кулаков, Л. Е. Мурашка, В. А. Бурлев // Акушерство и гинекология. – 1995. – № 6. – С. 3-5.